Über Kiefercysten.

■■■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bruno Krause
K. b. Feldhilfsarzt. Res.-Lazarett München K.

■■■

München 1917.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. Herzog.

Meiner Georgine gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberkiefercysten0001brun

Die meisten Kiefercysten werden im Oberkiefer beobachtet. Nach einer Aufstellung Witzels über die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von Kiefercysten fanden sich bei 105 Fällen 76 im Oberkiefer. Es möchte fast scheinen, daß sich dieser Prozentsatz noch mehr zu Gunsten des Oberkiefers verschiebt. Lindt beschreibt 5 Fälle sämtliche im Oberkiefer. Oppikofer 20 Fälle, darunter nur einen im Unterkiefer. Das häufige Vorkommen der Kiefercysten im Oberkiefer ist in der schwammigen und porösen Substanz des Alveolarfortsatzes zu suchen. Ferner scheint das Vorhandensein eines Hohlraums oberhalb der Zähne ihre Entwicklung zu begünstigen, während die derbe, feste Corticalis des Unterkiefers ihm einen größeren Widerstand bietet. (Partsch).

Zunächst sei mir gestattet, kurz die Entwicklung der Lehre von den Zahn- oder Kiefergeschwülsten vorauszuschicken. Da mir die einschlägige Literatur leider nicht vollständig im Original zur Verfügung steht, entlehne ich sie zum größten Teil Aicher und Perthes.

Scultet (1654) (Arment chirurg. führt zum erstenmal die Bezeichnung Kiefercysten in die Literatur ein. Bardenave und Mocelot 1778 (Menoire de l'Academie royale chirurg) und Jourdain Maladies de la bouche) finden in Cysten des Kieferknochens Zähne. Auf den Zusammenhang dieser Bildungen mit den Zahncysten wird zuerst von Delpech 1828 (Chirurgie clinique) hingewiesen. Er betrachtet mit Recht die Fungositäten, die öfters als Eitersäckchen an extrahierten Zahnwurzeln haften bleiben, als Anfangsstadien der Kiefercysten. Zu ähnlichen Resultaten gelangten bei ihren Beobachtungen und Untersuchungen Fauchard und Guibont 1847. Die ersten genaueren klinischen Studien über Cysten in Kiefern machten Dupuytren 1839, Diday 1839 und Forget 1840. Dupuytren schreibt als sicheres diagnostisches Merkmal das Pergamentknittern, welches bei Druck auf die dünne, knöcherne Cystenwand entsteht. Sein Hauptverdienst liegt jedoch darin, daß er eine neue Therapie einschlug. Die bis dahin geübte Resection ersetzte er durch breite Eröffnung der Cyste. Er übergeht aber noch ganz die Entstehung und Entwicklung der Zahncysten und macht keiner-

lei Andeutungen über ihren Charakter. Es folgen dann mehrere Beobachtungen über das Vorkommen von Zähnen in Kiefercysten. Virchow schildert in seiner Geschwulstlehre 1864 Cysten, die um retinierte Zähne entstehen und seit Paget spielen die „dentigerous cysts" in der englischen Literatur eine große Rolle. Broca zeigt, daß Entwicklungsstörungen des Zahnfollikels zu Zahncysten führen können. Erst Magitot sucht in das Wesen der Zahncysten tiefer einzudringen. Mit ihm beginnt auch in Deutschland eine Epoche, in der zahlreiche Beobachtungen über die Entwicklung und Entstehung derselben veröffentlicht werden.

Magitot unterscheidet scharf zwei große Gruppen: Follikuläre Zahncysten, die auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind und periostale Cysten, von denen er annahm, daß sie durch Entzündung des Zahnperiostes hervorgerufen würden. Das Epithel der Cystenwand hielt er für einen Abkömmling des Bindegewebes.

Der Entstehung dieser periostalen oder besser periodontalen Cysten oder Zahnwurzelcysten liegt wohl immer ein Entzündungsprozeß der Periodontiums zugrunde, aber über die Herkunft des Epithels war er im Irrtum, wie die späteren Untersuchungen ergeben haben.

Diese Theorie Magitots wurde zuerst von Malassez bekämpft. Seine Untersuchungen hatten ihn zur Ueberzeugung gebracht, daß alle Zahncysten ihre Entstehung einem bei der Bildung des Schmelzorgans der Zähne nicht verwendeten Restes epitelialer Zellen verdanken (débris epitheliaux paradentaires), der normalerweise im Periodiontium zurückbleibt. Nach Anlage der Zahnpapille gliedert sich das Epithel des Schmelzorgans in mehrere differenzierte Abschnitte, in die äußere und innere Schmelzmembran, die an der Papillenbasis ineinander übergehen und in die von den Schmelzmembranen umschlossene Zwischenschicht. An der Umschlagstelle beider Schmelzmembranen fehlt die Zwischenschicht. Die beiden Schmelzmembranen berühren sich hier zu der als Epithelscheide bezeichneten Falte, die, wie von Brunn gezeigt hat, über die Grenze der späteren Schmelzbildung hinausreicht (Zuckerkandl). Die Reste der von Brunn'schen Epithelscheide entsprechen den debris epitheliaux paradentraires Malassez.

Wie wir schon gesehen haben, suchte schon Magitot den Anlaß zur Cystenbildung in Entzündungsprozessen des Periodontiums. Die periodontalen oder Zahnwurzelcysten werden wohl immer im Anschluß an kariöse Zähne gefunden. Die einfache Erklärung dieser Tatsache stellte man sich wohl im allgemeinen so vor, daß durch den Wurzelkanal und das Foramen apicale Mikroorganismen oder deren Stoffwechselpro-

dukte in das Periodontium eindringen. Dort bedingen sie eine Fungosität, wobei sich als Abwehrmaßnahme des Organismus das Wurzelgranulom bildet, aus welchem dann durch den chronischen Entzündungsreiz sich allmählich eine Wurzelcyste entwickelt. Diese Anschauung wollen wir mit den Untersuchungsresultaten einiger Autoren vergleichen. Partsch sagt über den Gang der Entwicklung folgendes: „Die chronischen Entzündungsprozesse, die von den Zähnen ausgehen, sind durch Infektionserreger bedingt, die zunächst eine eitrige Einschmelzung nicht bewirken. Wahrscheinlich spielen Leptothrixarten, welche ähnlich wie andere verwandte Fadenbakterien das Bindegewebe zu plastischer Wucherung anzuregen geeignet sind, eine gewisse Rolle. Vielleicht auch vermögen gewisse Bedingungen, welche eine Retention des infektiösen Materials in der Pulpakammer verhindern, z. B. breite Eröffnung der Pulpakammer durch Karies und Ausspülung derselben durch Mundflüssigkeit dazu beizutragen, daß in vielen Fällen trotz des Zerfalls der Pulpa eine akute Infektion vom Zahn aus nicht erfolgt. Es enstehen dann um die Wurzelspitze durch bindegewebige Wucherungen des Periodontiums Granulationsbildungen, die in Form einer Haube die Wurzelspitze bedecken.

Römer weicht von dieser Anschauung etwas ab. Er ist der Ansicht, daß vor der Bildung des Granuloms eine mehr oder weniger ausgesprochene akute Periodontitis apicalis bestanden haben muß, weil in den meisten Fällen, in denen das Granulom oder die Wurzelcyste um das Foramen apicale herumgelagert ist, die Wurzelspitze mehr oder weniger rauh und vom normalen Periodontium entblößt erscheint. Durch die mit der akuten Entzündung verbundene circumscripte Eiterung wird das Periodontium in der unmittelbaren Umgebung des Foramen apicale zerstört und die entblößte Wurzelspitze arrodiert. Da aber die vitale Energie der Zellen des Periodontiums der agressiven Energie der Infektionserreger vom voramen apicale her Einhalt gebietet, kommt es zu keiner ausgedehnten Zerstörung und keinem Uebertritt des Eiters in den Knochen, vielmehr produziert das Periodontium zu seinem Schutze ein an Rundzellen sehr reiches Granulationsgewebe, das sich nun wie ein Wall vorlagert und meistens eine weitere Infektion zu verhüten imstande ist. Das in der Umgebung des Foramen apicale befindlichen Periodontium, das durch den Kontakt mit dem Detritus des Wurzelkanals und im beständigen Kampfe mit den Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukten liegt, findet sich im Zustande chronischer Entzündung, die sich durch Hyperämie in der weiteren Umgebung bemerkbar macht. Durch die Hyperämie geraten dann nicht nur die Blindegewebsubstanzen, sondern auch die Epithelzellen in Wucherung und es kommt zur Entwicklung

kleiner und großer Granulome und Zahnwurzelcysten. Es ist durchaus nicht notwendig, daß eine direkte Kommunikation zwischen Zahnwurzelcysten und Wurzelkanal besteht. Sie können sich nach Römer auch seitlich von der Zahnwurzel an irgend einer beliebigen Stelle des Periodontiums entwickeln. Das Wesentliche beider Ansichten ist, daß für die Genese der Zahnwurzelcysten chronische Entzündungsprozesse verantwortlich gemacht werden. Es kommt also durch andauernde traumatische und toxische Reize und die dadurch bedingte Hyperämie der Wurzelhaut zur Wucherung des im Periodontium vorhandenen Epithels und dann zur Bildung eines Granuloms bezw. einer Zahnwurzelcyste.

Ueber das Verhältnis der Zahnwurzelcysten zu den Granulomen sagt Witzel: Zwischen den Zahnwurzelcysten und den Granulomen, welche wir häufig an den Wurzeln extrahierter Zähne als sog. Eitersäckchen und Fungusitäten beobachten, gibt es keinen Unterschied in der Natur, sondern nur einfache Unterschiede im Grade der erreichten Entwicklung. Man kann die Granulome als Cysten betrachten, die nicht die ganze Entwicklung erreicht haben, deren sie fähig waren, die Zahnwurzelcysten als Granulome in ihrer späteren Entwicklung.

Werfen wir jetzt die Frage auf, kann aus jedem Granulom unter den oben erwähnten Bedingungen eine Zahnwurzelcyste entstehen? Die Tatsache, daß die große Mehrzahl der Wurzelgranulome nicht in Cystenbildung übergeht, veranlasste Römer zur histologischen Untersuchung einer größeren Anzahl von Granulomen. Er fand Granulome, die neben dem Bindegewebe oder Granulationsgewebe mit kleinzelliger Infiltration auch Epithelgewebe enthielten und Granulome, in denen sich keine Spur von Epithelzellen fand, sondern nur Granulationsgewebe mit eingelagerten lymphoiden Zellen und gewucherten Bindegewebszellen. Da in der Mehrzahl der Cysten Epithel gefunden wird und in den übrigen das Epithel mit großer Sicherheit vermutet werden kann, wie wir sehen werden, so liegt folgender Schluß nahe: Graduelle Unterschiede in der Entwicklung bestehen nur zwischen den Epithelgranulomen und den Cysten. Die reinen Bindegewebsgranulome können wegen des fehlenden Epithels niemals in das Stadium der Cystenbildung eintreten. Der Begriff Granulom ist daher weiter zu fassen als der Begriff Zahnwurzelcyste.

Partsch, der die Cystenbildung vom Bindegewebe ausgehen läßt, sagt hierüber folgendes: „Es ist nicht richtig, jedes Granulom schon als eine Cyste zu bezeichnen, sondern erst der Nachweis der ebengenannten Erscheinungen — mucinöse Degeneration des Bindegewebes— und ein selbständiges Wachstum dürfte die Annahme einer Ciste rechtfertigen. Es ist ihr

wesentlichstes Charakteristikum, daß sie einen bestimmten Druck auf die Nachbargewebe ausübt und durch diesen Innendruck eine immer größere Ausdehnung erreicht".

Der Anreiz, der das Epithel führende Granulom zur Cystenentwicklung veranlaßt, ist noch in Dunkel gehüllt und über die Entstehung der Cyste sind die Ansichten stark voneinander abweichend.

Witzel sucht den Anlaß zur Cystenbildung in einer lebhaften Wucherung der epithelialen Elemente. Das Wachstum einer Zahnwurzelcyste beginnt mit einer lebhaften Wucherung der Epithelzellen, welche als Rest die Zahnwurzelspitze umgeben. Diese Ansicht Witzels, daß die eigentliche Cystenbildung auf der Proliferation des Epithels beruht, wird von Römer unterstützt. Die Bildung der Cystenhöhle komme dadurch zustande, daß die stark gewucherten Epithelzellen degenerieren und zerfallen, indem diejenigen, welche bei ihrer starken Vermehrung am weitesten vom ernährenden Blutstrom entfernt liegen, nicht mehr genügend ernährt werden. Nach Römer tritt die Degenerationsnekrose in zwei Formen auf, entweder kommen größere Partien der stark proliferierten Epithellager zur Nekrose ohne vorher eine Vergrößerung und Schwellung zu erfahren und zerfallen in körnigen Detritus oder die Epithelzellen quellen auf und es tritt die hydropische Degenerationsnekrose auf. Die Epithelzellen bilden dabei Kugeln, deren Durchmesser um das vier- bis sechsfache der Norm vergrößert ist.

Nach Oppikofer vertritt diese Anschauung auch von Galippe (les debris epitheliaux paradentairses Paris 1910). In Gegensatz zu diesen Autoren setzt sich Partsch. Er macht darauf aufmerksam, daß man eine größere Menge von Epithelien im Cysteninnern finden müßte, wenn die Cystenbildung ausschließlich auf Epitheldegeneration zurückgeführt werden soll. Partsch nimmt für die Cystenbildung mucinöse Erweichungen des Bindegewebes an. Bindegewebige Sprossungen dringen zwischen das Epithel ein und wandeln sich in die vorerwähnten mucinösen Erweichungsherde um. Diese Herde liefern die eigentliche Cystenflüssigkeit, welche durch das Epithel dringt und so einen scheinbar mit Epithel ausgekleideten Raum schafft. Durch Confluieren mehrerer solcher Herde komme das Cystenwachstum zustande.

Oppikofer, der eine größere Anzahl von Wurzelcysten histologisch untersuchte, bekennt sich zu keiner dieser beiden stark voneinander abweichenden Theorien. Er konnte in allen Fällen irgendwelche degenerative, namentlich myxomatöse Umwandlungen beobachten. Jedoch lagen sie nicht in dem Maße vor, daß sie zur Genese der Cyste herangezogen werden könnten. Nach seiner Ansicht, die viel Wahrscheinlichkeit für sich hat,

kommt es durch die chronischen Entzündungsprozesse und den dadurch bedingten Gefäßreichtum des Granulationsgewebes zu einer Transsudation von Flüssigkeit aus den Gefäßen in die Degenerationsherde bezw. in das Cysteninnere, sodaß die Cyste unter allmählichem Zugrundegehen und Abplattung des Epithels ausgeweitet wird. Hiermit haben wir eine glaubhafte Erklärung über das woher der Cystenflüssigkeit und des Cystenwachstums. Ob es nun allein die zahlreichen hyperämischen Gefäße sind, oder ob noch andere Momente mitspielen, muß noch unbeantwortet bleiben. Oppikofer geht damit einen Schritt weiter wie Römer, der nur für die Ausdehnung bezw. das Wachstum der Cyste die chronische Hyperämie verantwortlich macht und diese durch eine aktive Tätigkeit der Bakterien unterhalten glaubt, die er sowohl im Cysteninnern, als auch in der mit massenhaften Rundzellen durchsetzten Epithelmembran fand. Er stellte lange und kurze, dicke und dünne Stäbchen, sowie kleinere und größere Kokkenformen fest. Der Unterschied in diesen beiden Ansichten liegt nur darin, daß Oppikofer von vornherein für die Erklärung der Entstehungsursache der Wurzelcysten die chronische Entzündung mit der dadurch bedingten Hyperämie zuhilfe nimmt, während Römer erst das Cystenwachstum auf diese zurückführt.

Die Annahme Witzels, daß in dem durch Degeneration von Epithelzellen entstandenen Hohlraum die bleibende epitheliale Membran eine fortdauernde Sekretion unterhält, welche die Höhle immer praller mit Flüssigkeit füllt, verliert ihren Halt durch die Fragen Römers: Wie können denn solche im Zerfall begriffene Epithelzellen, die die Cystenhöhle auskleiden, secernieren; wie können überhaupt Deckepithelien secernieren, die nach den bisherigen Kenntnissen sekretorische Funktion nicht auszuüben vermögen?

Damit kommen wir zu dem histologischen Bau der Cystenwand. In den typischen Fällen kann man drei Schichten unterscheiden: die äußerste, dem Knochen anliegende Schicht besteht aus derbem, kernarmen, fibrillärem Bindegewebe. Diese Schicht wurde bisher an allen histologisch untersuchten Cystenwänden gefunden. Anders ist es mit den beiden nun folgenden Schichten. Oppikofer fand sie nicht an allen Cystenmembranen. Es fehlte an einzelnen Stellen bald die eine oder andere Gewebsart. Die mittlere oder Granulationsschichte besteht aus lockerem gefäßreichem Bindegewebe mit vielen Leukocyten und hat große Aehnlichkeit mit dem normalen subepithelialien Granulationsgewebe der Nasen- und Rachenschleimheit. Die Rundzelleninfiltration ist an den verschiedenen Stellen von verschiedener Dichtigkeit (Hug). Als dritte Schicht folgt nun die Epithelauskleidung des Cysteninnern. Sie ist am inkonstantesten. Oppi-

kofer konnte in 6 von 20 Fällen überhaupt keinen Epithelbelag nachweisen und es ragte dann das Granulationsgewebe frei in den Cystenraum hinein, doch gibt er zu, daß bei Untersuchung der ganzen Cystenwand auch in diesen Fällen Epithel hätte gefunden werden können. Das Epithel ist Plattenepithel und wird meist von 2 -20 platten Zellagen gebildet. Eine eigentliche Basalschicht von Cylinderepithel fehlt ganz. Nur manchmal wird die unterste Lage mehr kubischer Zellen stärker durch Haematoxylin gefärbt. In 7 Fällen konnte Oppikofer die Existenz von Gefäßen im Epithel des Cystenbalges übereinstimmend mit Hug bestätigen. Er fand sie in jenen Fällen, in denen größere Strecken der Cystenwand mikroskopisch untersucht wurden. Auch den multilokulären Kieferkystomen ist das Vorkommen von Granulationsgewebe und Gefäßen im Epithel von Benecke genauer beschrieben worden. Beide Geschwulstformen haben in Entwicklung und Bau große Aehnlichkeit. In der größeren Mehrzahl der Fälle sah Oppikofer Ausläufer des Epithels in Form von Strängen und Zapfen in das Granulationsgewebe hineinwuchern, die sich verästelten, deren Verzweigungen miteinander oder mit anderen Ausläufern verwachsen waren. Da derartige atypische Epithelwucherungen sich auch sonst an anderem Granulationsgewebe finden, sind sie nicht als Eigentümlichkeiten der Wurzelgranulome und Zahncysten aufzufassen. Sie geben daher auch keinen Anlaß, auf carcinomatöse Epithelwucherung zu schließen. Sowohl Hug wie Oppikofer und Lindt fanden niemals Cylinderepithel, wie es von einigen Autoren beschrieben wird. Lindt spricht daher die Vermutung aus, daß in diesen Fällen gleichzeitig die Kieferhöhle eröffnet und die Kieferhöhlenschleimheit mikroskopisch untersucht wurde und daß in solchen Fällen nur kleinere Stückchen der Schleimhaut zur Untersuchung gelangten, in denen durch chronische Entzündungsprozesse die Drüsen zugrunde gegangen waren und das normale Cylinderepithel sich teilweise abgeplattet hat.

Das streckenweise Fehlen des Epithels scheint mir nach dem Obengesagten auf die schon erwähnte Epitheldegeneration in den Anfangsstadien der Cystenentwicklung wenigstens in den Fällen, bei denen die Cystenbildung mit einer Epitheldegeneration beginnt, zurückzuführen zu sein. In anderen Fällen könnte die Erklärung dafür in einem schnellen Wachstum der Cyste zu suchen sein, daß eine rechtzeitige Epithelbildung unmöglich macht. Wieder in andern Fällen mag eine mechanische Reizung der Cystenwand den Anlaß für den Epitheldefekt geben, zumal bei vereiterten Cysten, die schon längere Zeit bestanden und ungenügend behandelt wurden.

Der Cysteninhalt wird meist als klare Flüssigkeit von gelblicher Farbe beschrieben. Er kann durch alle möglichen Bestand-

teile getrübt sein. Als ein charakteristischer Befund werden Cholestearinkristalle angegeben, die manchmal der Cystenflüssigkeit breiige Konsistenz und schillernden Glanz verleihen. Partsch teilt einen Fall mit, bei dem die ganze Cyste mit einer schmierigen Masse, bestehend aus untergegangenen Epithelien angefüllt war, es war dies der einzige Fall, bei dem er im Cysteninhalt eine sehr große Menge Epithelien nachweisen konnte. In sel tenen Fällen kommt es zu einer spontanen Perforation der Cyste nach der Nase und ist die Möglichkeit einer Infektion durch den Cysteninhalt geschaffen. Weit häufiger wird die Infektion aber auf operative Eingriffe zurückzuführen sein. Durch ungenügende Eröffnung der Cyste wird eine Fistel hervorgerufen. Schließlich kann auch von einer Kieferperiostitis, die sich in der Nähe der Zahncyste entwickelt hat, die Infektion ausgehen. Dann ist der Cysteninhalt eitrig, blutig, serös oder bei Anwesenheit von Fäulniserregern jauchig und stinkend.

Der histologische Bau und der Cysteninhalt der Wurzelcysten bietet die gleichen Verhältnisse wie die Kiefercysten der zweiten großen Gruppe — die follikulären Cysten. Auch ihr Wachstum ist gleich dem der Wurzelcysten, aber ihre Entwicklung nehmen sie vom Zahnfollikel selbst und nicht von den débris epitheliaux parantentaires, diesen bei der Zahnbildung übrig bleibenden epithelialen Reste, die wir später sehen werden. Sie kommen viel seltener vor als die Wurzelcysten. Partsch hatte in einem Zeitraume von 10 Jahren Gelegenheit, 200 Wurzelcysten und nur 6 follikuläre Cysten zu beobachten. Oppikofer beschreibt 19 Wurzelcysten und nur eine einzige follikuläre. Die Follikulärcysten entwickeln sich in der großen Mehrzahl der Fälle zur Zeit der zweiten Dentition, also im Alter von 10—16 Jahren, nur wenige Fälle von Cysten dieser Art werden in der Zeit der ersten Dentition gefunden.

Heath beobachtete einen 4 jährigen Knaben, bei welchem der rechte Caninus fehlte. An seiner Stelle hatte sich eine Cyste entwickelt, aus welcher Heath 7 unregelmäßige Knöpfe aus Dentin und Schmelz, aber keinen vollständigen Zahn extrahierte. Eine einem Milchmolaris entsprechende Cyste wurde von Salter beobachtet (nach Perthes). Etwas häufiger gelangen die Follikularcysten nach der zweiten Dentition zur Beobachtung. Entweder handelt es sich hier um eine cystische Entartung des Weisheitszahnfollikels, die vielleicht aus Raummangel veranlaßt wurde, oder um äußerst langsam wachsende Cysten, welche die Patienten tatsächlich aus der Jugend mitbrachten. So hatte z. B. in Jays Fall ein 46jähriger Landwirt eine Cyste im Prozessus palatinus des Oberkiefers. Es bestand

keine Verbindung mit den Zähnen. Mehrere vergebliche Inzisionen seit 28 Jahren, also seit dem 18. Lebensjahre, deren Folge eine jetzt bestehende Fistel rechts hinter der Oberlippe ist, brachten keine Heilung. Die Höhle wurde von Jays ausgekratzt und als Ursache der steten Recidive ein getreidekorngroßer rudimentärer Zahn entfernt, der wie die Krone eines Schneidezahnes aussah. Das Gebiß des Mannes war ganz intakt (nach Perthes).

Wenn diese Cysten durch Entartung eines normal angelegten Zahnfollikels zustande kommen, dann fehlt in der Zahnreihe dieser Zahn. Er sitzt in der Cyste, welche wiederum ihre Lage an der diesem Zahn entsprechenden Stelle des Kiefers hat. Es können auch gleichzeitig mehrere Zahnfollikel cystisch entarten, wie wir es in unserem Falle sehen werden, wo sich auf beiden Seiten des Oberkiefers eine Follikularcyste entwickelt hat. Ferner können sich auch überzählig angelegte Zahnfollikel in derselben Weise entwickeln. Die Zahnreihe ist dann vollkommen normal, die Cysten aber schlagen oft ihren Sitz in entfernteren Gebieten auf, sodaß man sie im aufsteigenden Kieferast, in Antrum Highmori, im harten Gaumen und in der Orbita gefunden hat. Die follikulären Cysten scheinen nicht dieselbe Vorliebe für den Oberkiefer zu haben, sondern sich ziemlich gleichmäßig auf beide Kiefer zu verteilen. Gewöhnlich fehlt ein Molar, weniger selten handelt es sich um einen Prämolaren und Caninus und selten um einen Schneidezahn. Die Cysten können eine sehr variirende Anzahl von Zähnen und Zahnrudimenten aufweisen. Zwei isolierte Zähne fand Magitot und Albarran, 3 Zähne und 12 Zahnrudimente Kolbe, 8 Zähne Große, 15 Zähne Tomes, 24 Zähne Tellander, 25 Zähne Oudet, 44 Zahnbildungen, einige davon gut entwickelt andere nur Scherben, fanden Windle und Humphreys, 150 Zahnrudimente enthielt der von Hildebrand veröffentlichte Fall. Ueber den merkwürdigsten Fall hat Tapie berichtet. Nach Schätzung und Messung enthielt die Cyste nicht weniger als 4700 zum Teil miteinander verwachsene, zum Teil rudimentäre Zähne (nach Perthes, Preiswerk und Bennecke).

Die Zähne liegen in der Cyste gewöhnlich so, daß die Krone ins Cysteninnere gerichtet, die Wurzel in die Cystenwand eingelassen ist. Oft sitzt die Cyste wie eine Kappe über der im Grunde befindlichen Zahnkrone (Perthes). In seltenen Fällen sind difforme, rudimentäre Zähne vollständig in die Cystenwand eingeschlossen. Die Lage der Zähne zum Kiefer und den übrigen Zähnen ist ganz unregelmäßig. Der Zahn oder die Zähne können an den verschiedensten Punkten der Cystenwand sitzen. Die Cystenzähne selbst sind oft vollkommen normal ausgebildet. Häufiger sitzt eine gut ausge-

bildete Krone auf einer rudimentären Wurzel. In anderen Cysten finden sich nur Knoten, Körner und Knöpfchen von Dentin und Schmelz, oder es sind überhaupt keine festen Zahnsubstanzen nachweisbar. Bennecke beschreibt einen Fall, wo es infolge Vereiterung der Cyste zu einer Caries des Cystenzahns gekommen war.

Wir kommen jetzt zur Pathogenese dieser Cysten. Als feststehende Tatsache können wir annehmen, daß das Epithel der Follikularcyste ebenfalls vom Schmelzkeim abstammt. Nur über die Art der Entwicklung bestehen noch Meinungsverschiedenheiten. Broca stellte die Hypothese auf: Die Follikularcysten entstehen durch pathologische Vorgänge in einem Zahnfollikel während der Entwicklung des Zahnes. Die verschiedenen Formen dieser Cysten müsse man auf die verschiedenen Entwicklungsperioden des Zahns zurückführen. Die Zahnentwicklung geht nach Broca und Magitot in drei Abschnitten vor sich. Die erste embryoblastische Periode umfasst die Zeit von der Konstituierung des Zahnfollikels bis zum Beginn der Zahnbein- und Schmelzabsonderung. In der zweiten oder odontoblastischen Periode beginnt die Absonderung von Dentin und Schmelz. Die dritte oder Coronarperiode nimmt die Zeit von der Ausbildung der Krone bis zur Vollendung des fertigen Zahns ein. In jeder dieser drei Perioden können pathologische Vorkommnisse die normale Zahnbildung hemmen und den Anlaß zu einer cystischen Entartung des Zahnfollikels geben. Die Ursache läßt sich in den meisten Fällen nicht feststellen, in anderen Fällen erscheint sie in einem vor Jahren erlittenen Trauma der Kiefergegend zu liegen. Auch Krankheiten des Milchgebisses scheinen nach Bennecke nicht selten auf den darunter liegenden Zahnfollikel des bleibenden Gebisses irritierend einzuwirken. Noch schwieriger lassen sich Gründe für die Entwicklung der Ueberzähligen oder heterotopen Follikulärcysten finden. In dem einen Fall bilden sich aus diesen Follikeln überzählige Zähne, die im Gebiß erscheinen, im andern Fall entarten sie cystisch.

Malassez und Albarran lassen die Follikulärcysten nicht aus dem Zahnfollikel selbst, sondern ebenso wie die Wurzelcysten aus den Epithelresten entstehen. Die embryoblastische Follikularcyste faßt Malassez als einfache unilokuläre Cyste auf, die sich aus den Epithelresten entwickelt, aber in so großer Entfernung von der Zahnanlage, daß sie weder einen Einfluß auf deren Entwicklung hat, noch überhaupt mit ihr in irgendwelche Beziehung tritt. Wenn dagegen paradentäre Zahnreste die nächste Nachbarschaft eines in der Entwicklung begriffenen Zahnfollikels der odontoblastischen oder Coronarperiode cystisch entarten, dann gelangt die Cyste erst im Ver-

lauf ihres Wachstums mit dem Zahn in Berührung und greift ihn und nimmt ihn endlich in ihren Hohlraum auf. Die Hypothese Brockas versuchen sie mit folgenden Gründen zu widerlegen. Wenn die zur Cystenbildung führende Störung während der Entwicklung des Zahnes einsetzte, so wäre das Vorhandensein normaler, wohlausgebildeter Zähne schwer verständlich, da der durch Cystenbildung abnorme Zahnkeim schwerlich imstande wäre, normale Zähne zu produzieren. Die Erklärung der Cysten mit mehreren Zähnen stoße auf Schwierigkeiten, wenn die Cysten aus dem Zahnfollikel entstehen. Man müßte in diesen Fällen annehmen, daß gleichzeitig mehrere Zahnfollikel cystisch entarten und sich zu einer größeren Cyste vereinigt haben. Für ihre Erklärung spreche weiter, daß in einzelnen Fällen ein Zahn vollständig in die Cystenwand eingeschlossen sei, sodaß ihn vom Lumen der Cyste eine Bindegewebsschicht trenne.

Die Widerlegung dieser von Malassez und Albarran verfochtenen Theorie ist, glaube ich, Perthes durch seine klare Beweisführung gelungen. Er führt schwerwiegende ja entscheidende Gründe an, die für die Entstehung der follikulären Cysten aus dem Zahnfollikel sprechen und gegen ihre Ableitung aus den nach vollendeter Cystenbildung zurückgebliebenen epithelialen Zellmassen. Die Follikularcysten sind an die Zahnentwicklung gebunden. Sie kommen am häufigsten zur Zeit der zweiten Dentition vor. Gingen sie von den débris epitheliaux paradentairs aus, so könnten sie zu jederzeit des Lebens auftreten wie die Wurzelcysten und müßten wie diese ihre größere Häufigkeit zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre haben und nicht zwischen dem 10. und 16. Der Schwerpunkt der beiden Anschauungen gipfelt in der Frage, wird der oder werden die Zähne in der Wand von der Anlage der Cyste gebildet, oder wird der Zahnfollikel von der Cyste umwachsen? Regelmäßig schaut die Krone ins Cysteninnere und die Wurzel sitzt in der Wand der Cyste. Die Cystenwand verhält sich bezüglich der Lage zum Cystenzahn wie der Schmelzkeim zum Zahn, den er bildet. Diese Tatsache ist nur durch die Bildung des Zahnes in der Cystenanlage — in dem cystisch entarteten Zahnfollikel — nicht durch Umwachsung zu erklären. Das Vorkommen von Zahnrudimenten, die ganz in die Cystenwand eingeschlossen sind, ist der einzige Punkt, der gegen obige Erklärung spricht und für die Umwachsungstheorie. Es bedarf daher noch eingehender Untersuchung, ob Bindegewebe den rudimentären Zahn vom Cysteninnern abschließt oder ob es sich nicht nur um eine Ueberwucherung des Cystenepithels handelt. Nach der Umwachsungstheorie müßte man in der Cyste immer nur den oder die Zähne finden, die im Alveolarfortsatz fehlen. Häufig genug kommt es jedoch vor, daß in

der Zahnreihe nur ein Zahn oder keiner fehlt und in der Cyste finden wir eine ganze Reihe von Zähnen. Diese Erscheinung ließe sich also überhaupt nicht erklären. Es sei denn, daß die paradentären epithelialen Reste die Fähigkeit erlangt hätten, Zähne zu bilden. Wäre dieses der Fall, so müßten auch in den Wurzelcysten Zähne gefunden werden. Damit scheint mir der Beweis erbracht, daß die Cyste, bezw. die Wand die Zähne bildet und diese somit ihren Ursprung vom Zahnfollikel nehmen müssen und nicht von den Epithelresten. Perthes beschließt seine Beweisführung mit dem überzeugenden Schlußsatz: „Wir nehmen aus diesen Gründen an, daß es bei Entstehung der Follikulärcysten der Zahnfollikel selbst ist, welcher cystisch entartet und welcher entweder nur den einen Zahn bildet, welchen er normalerweise bilden soll, oder auch infolge der Störungen, die ihn betroffen haben, überzählige Zähne und Zahnrudimente produziert. Welches die Störung ist, die den Zahnfollikel zur Degeneration verlanlaßt, wissen wir nicht."

Ich konnte in der chirurgischen Universitätskinderklinik in München folgenden Fall von Follikularcyste beobachten:

Monika Strobel, 6 Jahre altes, von gesunden Eltern abstammendes Kind, dessen vier Geschwister ebenfalls gesund sind. Abgesehen von Masern und Keuchhusten ist das Kind angeblich noch nicht krank gewesen. Aufnahme in die Klinik erfolgte am 19. VI. 16. Jetzige Krankheit datiert seit März 16. Anfangs dieses Monats trat eine Schwellung der linken Wange auf, welche die Mutter des Kindes auf ein Zahngeschwür zurückführen zu müssen glaubte. Die Schwellung der Wangengegend nahm allmählich mehr und mehr zu und dehnte sich besonders in die Richtung der Nase zu aus. In der letzten Zeit bemerkte man auch eine, wie die Mutter sich ausdrückte, Schwellung des rechten Oberkieferknochens. Wegen dieser Erscheinungen befragte die Mutter einen Arzt, der sie mit dem Kinde an einen Chirurgen verwies. Von diesem wurde die Pat. in die Kinderklinik eingewiesen mit der Vermutungsdiagnose Sarkom. Auf Befragen gibt die Mutter an, daß das Kind bisher über Schmerzen nie geklagt habe. Der Appetit des Kindes war stets gut, eine Abnahme des Körpergewichtes wurde nicht bemerkt.

Die Untersuchung des Kindns ergab bei entsprechendem Ernährungs- und Kräftezustand vollständig gesunde innere Organe. Die linke Wangen- und seitliche Nasengegend ist besonders im Bereiche des Stirnfortsatzes des Oberkieferknochens stark nach vorn vorgetrieben, ebenso erscheint die vordere Wand des linken Alveolarfortsatzes des Oberkiefers nach vorn vorgewölbt. Die knöcherne Wand ist äußerst dünn, besonders auf der Höhe der Prominenz. Durch Palpation des linken

Oberkiefers durch die Wange hindurch kann man diesen nur als harte knöcherne Prominenz fühlen. Dagegen wird die starke Verdünnung des Knochens sehr deutlich, wenn man vom Munde aus durch Empordrängen der Umschlagsfalte der Schleimhaut vom Alveolarfortsatz aus zur Höhe der Geschwulst vordringt. Der Knochen läßt sich über der Schwellung federnd eindrücken und es kommt das charakteristische Pergamentknittern zustande. Aehnliche Erscheinungen, wenn auch weniger ausgeprägt, bestehen rechts. Die Zähne des Milchgebisses sind vollständig vorhanden, keine katarrhalischen Erscheinungen der Nasenschleimhaut. Röntgenuntersuchung: Bei der Profilaufnahme erkennt man deutlich eine starke Verdünnung der cystisch nach vorn vorgetriebenen Oberkieferwand. In die Aufhellung hinein ragen vom Cystendach unterhalb der Orbita zwei unregelmäßig gestaltete, scharf umschriebene Gebilde, die als Cystenzähne angesprochen werden müssen. Der vordere Zahn zeigt auf dem Bild dreieckige Gestalt und gleicht einem Caninus. Der hintere hat mehr rhombische Form und gleicht einem Molaren. Es wird die Diagnose: doppelseitige follikuläre Oberkiefercyste gestellt.

Am 24. VI. 16. wird in Chloroformnarkose entsprechend der Umschlagsfalte der Alveolarschleimhaut links ein Schnitt bis auf den Knochen geführt. Die vordere Wand des Oberkieferknochens durch Empordrängen der Weichteile freigelegt, die beinahe durchsichtige Knochenlamelle in Ausdehnung von 1 ccm abgetragen, worauf die vordere Wand einer prallelastischen Cyste zutage tritt. Nach Erweiterung der in den Oberkieferknochen gesetzten Oeffnung gelingt es leicht, die Cyste in ihrer ganzen Ausdehnung ohne jegliche Blutung aus ihrer Umgebung loszulösen. In die nach der Entfernung der Cyste zurückbleibende Höhle wird ein Gazestreifen eingeführt, die Alveorlarschleimhaut wird bis auf eine kleine Oeffnung für diesen durch Naht vereinigt.

26. VI. Gazestreifen wird entfernt.

30. VI. Entfernung der Nähte. Es besteht nur eine kleine nicht secernierende Fistelöffnung, anstelle des von der Cyste eingenommenen Raumes.

8. VII. 16. Patientin wird ohne Fistel entlassen. Operation der anderen Seite ist für später beabsichtigt.

Die Cyste präsentiert sich als eine kugelige, mehr als wallnußgroße Geschwulst, sie ist einkammerig mit klaren serösem Inhalt gefüllt und mit Schleimhaut ausgekleidet. Im Dach der Cyste sitzen zwei Zähne, die mit der Krone nach abwärts ins Cysteninnere ragen. Beide Zähne haben keine Wurzeln und sitzen nur in der Wand der Cyste in 1 cm Entfernnng voneinander. Die Zahnkronen sind gut ausgebildet. Der vordere

Zahn hat die Form eines Caninus, der hintere die eines Prämolaren, entsprechend dem Röntgenbilde. Während der Eckzahn nur ganz locker in der Wand sitzt und sich bei der ersten Berührung löst, sitzt der Prämolar sehr fest. Es handelt sich hier mit großer Wahrscheinlichkeit um eine cystische Entartung zweier Zahnfollikel der zweiten Dentition, die miteinander verschmolzen sind. Nach erfolgter Dentition würde sich diese Annahme bestätigen, weil die beiden Zähnen im bleibenden Gebiß fehlen müßten. Auf eine Anfrage teilt die Mutter am 5. IX. 17 mit, daß das Kind vollständig geheilt und frisch und gesund sei.

Das Wachstum beider Cystenarten beginnt zunächst ganz unbemerkt im Innern des Kieferknochens ohne jede Schmerzen oder sonstige Reizerscheinungen. Mit zunehmender Größe sowohl der Wurzel- als auch der Follikularcyste wird der Knochen aufgetrieben und allmählich in eine ganz dünne Schale verwandelt, die sich halbkugelig verwölbt und mit scharfen Grenzen in den Kieferknochen übergeht. Auf der Höhe der Prominenz kommt es bei weiterem Wachsen zu einem Knochendefekt, sodaß die Cystenwand direkt der Mundschleimhaut anliegt. Die Cyste entwickelt sich stets in der Richtung des geringsten Widerstandes hin. Am Unterkiefer ist es die Außenseite des Kiefers, am Oberkiefer ist die Entwicklung verschieden, je nach dem Zahne, von dem die Geschwulst ihren Ausgang nimmt. Bei Cysten, welche von Schneide- und Eckzähnen und dem ersten Prämolaren ausgehen, wird die halbkugelige Vorwölbung entweder an der Außenseite des Alveolarfortsatzes oder am Gaumendache erscheinen. Bei allen unter dem Sinus maxilaris gelegenen Zähnen, also alle Zähne vom 2. Prämolaren nach rückwärts wächst die Cyste in die Kieferhöhle hinein. Schon früh schwindet die Knochenschale, welche die Cyste von der Kieferhöhle trennt. Es kommt jedoch nur in seltenen Fällen zu einer Perforation der Cyste in das Antrum und somit zu einer Verschmelzung beider Höhlen, selbst wenn das Lumen der Heighmorshöhle nur noch wenige Millimeter breit ist. Eine weitere Vergrößerung der Cyste kann zu einer Vorwölbung der medianen Wand der Kieferhöhle und der unteren Muschel nach der Nase zu und des harten Gaumens nach dem Munde zu bewirken. Von Bedeutung ist dabei das Verhalten der benachbarten Zähne. Zunächst werden sie beiseite gedrängt, dann aber, wenn weiteres Ausweichen nicht mehr möglich ist, legt sich die andrängende Cystenwand über die Wurzeln, sodaß in späteren Stadien auch Wurzeln von solchen Zähnen in das Lumen der Cyste prominieren, welche mit der Genese des Turmors nichts zu tun hatten Perthes. Die Cysten können mitunter eine ungeheure Größe erreichen. So beobachtete Dupuytren eine kindskopfgroße Cyste. Preindlsberger

und Jungnickel sahen einen Fall, in dem der ganze horizontale und vertikale Teil des Unterkiefers in der Cyste aufgegangen war. Solche Riesencysten kommen jetzt kaum mehr zur Beobachtung, weil schon wallnuß- und kleinhühnereigroße Cysten eine Entstellung des Gesichts hervorrufen. Sie kommen daher gewöhnlich schon in diesem Stadium zur Operation.

Die Diagnose „Zahncyste" bietet keine besondere Schwierigkeit, wenn die Cyste etwa Wallnußgröße erreicht hat und nicht in die Kieferhöhle hineingewachsen ist. Da die Entwicklung der Zahncysten in der ersten Zeit vollkommen symptomlos verläuft, entgeht dem Pat. wohl in der Regel die oberhalb des Alveolarfortsatzes auftretende Vorwölbung der äußeren Kieferwand. Er kann nur angeben, daß er ohne alle Schmerzen seit längerer Zeit eine dicke Backe habe. Nur selten bestehen Neuralgien und dann gewöhnlich bei großen Cysten durch Druck derselben auf die Nervi infraorbitales oder den Nervus alveolaris. Die Palpation ergibt eine halbkugelige Vorwölbung, die mit normaler Schleimhaut überzogen ist. Darunter fühlt man eine glatte Knochenschale, die mit scharf markierter Grenzlinie in den Kieferknochen übergeht. Ist die knöcherne Wand schon sehr dünn, so kommt das Pergamentknittern zur Beobachtung. Hat sich schon ein Defekt im Knochen gebildet, so sind die obersten Partien der Geschwulst weich, prall, elastisch und fluktuieren. Der Nachweis eines kariösen pulpalosen Zahns im Bereiche der Geschwulst und ein Alter von 20–30 Jahren deuten auf eine Wurzelcyste hin. Das Fehlen eines oder mehrerer Zähne sprechen für eine Follikularcyste, ebenso jugendliches Alter. Ferner sind Stellungsanomalien der Zähne für Cysten charakteristisch. Diese sind schiefgestellt oder zur Seite gedrängt. Sichern kann man die Diagnose durch eine Probepunktion, zumal die dünne Knochenschale sich leicht durchstoßen läßt. Der Nachweis von zahlreichen Cholestearistallen spricht entschieden für Zahncyste. Partsch empfiehlt auch das Rötgenverfahren. Die Cyste erscheint als eine scharf begrenzte Aufhellung im Knochen und erlaubt gleichzeitig einen Schluß über ihre Größe zu ziehen. Weit schwieriger ist dagegen die Diagnose von Zahncysten, die sich in die Oberkieferhöhle hinein entwickelt haben, oder von heterotopen Follikularcysten, die ihren Sitz vom Alveolarfortsatz entfernteren Gebieten aufgeschlagen haben, zumal bei ersteren die Cysten eine beträchtliche Größe erreichen müssen, bevor sie äußerlich auffallende Erscheinungen machen. In diesen Fällen führt oft eine Spülung der Highmorshöhle vom Munde aus zum Ziel. Fließt die Spülflüssigkeit wieder in den Mund und nicht durch die Nase ab, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose Zahncyste stellen, weil die Cyste des Ostium maxillare internum verlegt und damit den Abfluß durch die Nase hindert. Vereiterung der Cyste macht

sich bemerkbar durch lebhafte Schmerzen in der Kiefergegend. Körpertemperatur ist erhöht, das Allgemeinbefinden ist gestört. Kunert erwähnt Kopfschmerzen, Augenschmerzen und Augenflimmern. Die Weichteile sind stark geschwollen. Durch die in den meisten Fällen bestehende Fistel entleert sich jauchiges oder eitriges Sekret. Gerade die vereiterten Cysten können trotz genauer örtlicher Untersuchung und Anwendung aller diagnostischer Hilfsmittel öfters differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Eine exakte Diagnose ist aber für die einzuschlagende Therapie maßgebend.

Cysten, bei welchen die Resoption der äußeren Knochenschale hochgradig ist, haben bei starker Schwellung ausgeprägte Fluktuation und können gelegentlich einen periostischen Abszeß vortäuschen. Ferner können vereiterte Cysten, die sich nach der Kieferhöhle zu entwickeln und mit dieser kommunizieren, Anlaß zur Verwechslung mit Empyema antri Highmori geben. Es finden sich in solchen Fällen wohl alle Symptome, die für Empyem angegeben werden: Ausfluß von Eiter aus der Nase, Möglichkeit mit der Sonde einige cm tief in die Gegend der Kieferhöhle vorzudringen. sowie die bekannten subjektiven Beschwerden. Auch ein in vorliegende Höhle getriebener Wasserstrahl entleert mehr oder minder große Mengen Eiters. Ein Irrtum ist noch umso eher möglich, wenn die Kommunikation beider Höhlen und die eifrige Infektion noch zu einer Zeit stattfindet, wo eine Vorwölbung der Wände noch gar nicht bemerkbar ist. Follikularcysten können durch Röntgenaufnahme sicher diagnostiziert werden, wenn sie Zähne beherbergen. Diese erscheinen auf der Platte sehr deutlich. Andere Tumoren, die sich im Kieferknochen entwickeln, bilden oft ein den Kiefercysten ähnliches Bild. Den Cysten sehr nahe verwandt ist das multilokuläre Kystom, bei welchen die klinischen Symptome die gleichen sind wie bei einer nicht vereiterten Zahncyste. Von dem Symptomenkreis der Zahncysten weichen schon bedeutend die soliden bösartigen Kiefergeschwülste ab. Sie fallen meistens von vornherein durch ihre ungleichmäßige, höckerige Oberfläche auf. Es läßt sich fast niemals die unveränderte Schleimhaut so verschieben, wie dies auf der charakteristischen glatten, halbkugeligen Oberfläche der Cyste der Fall ist, jedoch soll nicht geleugnet werden, daß man in einzelnen Fällen auf einen bösartigen Tumor schließen kann, wie auch unser Fall mit der Vermutungsdiagnose Sarkom in die Klinik geschickt wurde. Hier müssen Röntgenaufnahme und Probepunktion zur Entscheidung herangezogen werden. Bayer beschreibt einen Fall von Kiefercyste mit Pulsation, die zunächst an eine Gefäßgeschwulst denken ließ. Die Operation zeigte jedoch, daß die Pulsation auf eine sehr reichliche Vaskularisation der Cystenmembran zurückzuführen war.

Die Therapie besteht immer in einer operativen Behandlung. Es werden heute hauptsächlich zwei Methoden ausgeübt: entweder wird die ganze Cyste exstirpiert, oder nach Partsch nur ein Teil der vorderen Wand excidiert. Schon Dupuytren führte letzterere Methode ein. Partsch ging von der Tatsache aus, daß, wenn man für genügenden und dauernden Abfluß der Cystenflüssigkeit sorgt und dadurch eine Wiederfüllung der Cyste verhindert, eine rasche Verkleinerung der Cystenhöhle zu beobachten ist. Am schnellsten ziehen sich die Ränder ein, wo der Knochen am dünnsten ist. Bald rückt auch die derbere Knochenwand nach und so schließt sich die Cystenhöhle mehr und mehr, ohne daß etwa durch Granulationen und narbige Schrumpfung ein direkter Zug auf die Cystenwand ausgeübt wird. Mehr oder minder rasch verschwindet so die Höhle, daß von einer wallnußgroßen Höhle in 6—8 Wochen kaum noch eine Millimeter tiefe Nische nachzuweisen ist. Dabei wird kein Granulationsgewebe erzeugt, das an der Ausheilung Anteil hat, sondern die Wand, wenn sie dem Auge zugänglich gemacht werden kann, bleibt glatt und glänzend, secerniert nicht und kann mit der Sonde ohne Spur von Blutung berührt werden. Die Epithelauskleidung der Cyste bleibt bei diesem Schrumpfungsprozess ohne Veränderung. Der Heilungsvorgang ist somit ein ganz anderer als der einer Wunde. Eine weitere Erfahrungstatsache ist, daß das Epithel der Cystenwand nahe verwandtschaftliche Beziehungen mit dem Epithelbelag der Mundschleimhaut hat und daß sich relativ schnell Verwachsungen miteinander anstreben lassen. Die von Partsch geübte Methode besteht daher in einer Fensterung der Cyste. Er entfernt von der vorderen Cystenwand soviel, daß eine Vereinigung der Ränder nicht mehr möglich ist. Durch die granulierenden Wundflächen kommt eine Vernarbung zustande, sowohl von seiten des Cystenepithels, wie dem der Mundschleimhaut, wobei die beiderseitigen Epithelmassen auf der Höhe des Wundrandes miteinander verschmelzen. Der Rest der Cyste wird dadurch zu einer Ausbuchtung der Mundhöhle gemacht. Bei nicht komplizierten Cysten hat diese Methode gute Erfolge. Besonders in der Schnelligkeit des Heilungserfolges unterscheiden sich die Cysten vom Empyem der Kieferhöhle. Zur Excision gebraucht Partsch eine starke mit einer spitzen Branche versehene Schere oder bei stärkerer Knochenschale eine spitze Knochenschere. Mit glattem, scharfem Schnitt schneidet er dann ein entsprechend großes Stück der vorderen Cystenwand heraus. Die meist geringe Blutung steht gewöhnlich auf Tamponade. Ein eventuell eröffnetes größeres Schleimhautgefäß kann gewöhnlich gefaßt und unterbunden werden, oder wenn dieses nicht möglich, werden die Ränder von Cystenwand und Schleimhaut miteinander vernäht. Hierauf wird die Cystenhöhle mit Kochsalz oder einer

dünnen antiteptischen Lösung ausgespült. Es wird dann ein Jodoformtampon eingelegt, der 3–5 Tage liegen blieb; weiterhin wird die Tomponade erneuert, bis eine Vernarbung des Wundrandes eingetreten ist. Diese erfolgt ziemlich schnell und man kann die Cysten sich selbst überlassen. Es ist bei diesem Verfahren vor allem notwendig, daß die Cystenwand genügend groß gefenstert wird. Ueber einen Fall, wo es nach einer einfachen Incision mit nachffolgender Tamponade zu einer schweren Vereiterung einer Wurzelcyste gekommen war, berichtet Kneuker. Hier blieb ein 10 cm langer Gazestreifen in der Cyste zurück. Die Operation nach Partsch brachte in kurzer Zeit Heilung.

Andere Autoren (Preiswerk, von Bramann) halten für den wichtigsten Moment der Behandlung die vollständige gründliche Entfernung des Cystenbalges. Preiswerk macht ausdrücklich auf den von Kaufmann mitgeteilten Fall aufmerksam, bei welchem nach unvollständiger Entfernung einer Unterkiefercyste einige Jahre später ein Cylinderzellenkrebs entstand und mahnt deshalb in dieser Hinsicht zur Vorsicht. Von Bramann hat hiefür folgende Behandlung empfohlen: Mit einem horizontalen Schnitt, der bis auf die Knochenschale der Cyste geführt werden muß, beginnt man die Lospräparierung eines größeren Schleimhautperiostlappens, unter welchen mittels Meissel ein Stück der Knochenwand abgetragen wird, sodaß die Cyste abgetastet werden kann. Hierauf schält man den ganzen Cystenbalg gründlich aus und verbindet wiederum den Schleimhautperiostlappen durch die Naht. Beim Anlegen dieser Naht, darin lieg, das Wesentliche, befestigt man einen Gazebausch in der Weise daß die Periostseite ohne Druck der Cystenkonkavität überall leicht anliegt. Dadurch verklebt der Schleimhautperiostlappen so rasch mit der Höhlenwandung, daß schon in 8 Tagen dieser Verband entfernt werden kann. Die Knochenform stellt sich sehr bald wieder her, wie wir schon oben gesehen haben. Am meisten angewandt ist wohl die Partsche Methode, besonders bei Wurzelcysten. Lindt und Oppikofer sprechen sich mehr für die radikale Entfernung des Cystenbalges aus. Es sei noch erwähnt, daß auch Partsch selbst die tatale Exstirpation des Cystenbalges empfiehlt in der Weise, wie sie in unserem Falle angeführt wurde. Jedoch hält er diese Methode nicht für alle Fälle angezeigt.

Mit mehr oder weniger Erfolg ist die Füllung der Cyste mit Plombenmasse versucht worden. Witzel benutzte Paraffin, von Mossetig-Morhoff, sowie Ernst Mayerhofer die Jodoformknochenmasse. Ein umfassendes Urteil über diese Verfahren liegt nicht vor, sie scheinen wenig oder gar nicht in Anwendung zu kommen, weil sie an Einfachheit der Ausführung und Bürgschaft auf sicheren Erfolg hinter den oben beschriebenen Methoden zurückbleiben.

Mein ergebenster Dank sei an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Herzog für seine Mühe und Ueberlassung der Arbeit ausgesprochen, desgleichen Herrn Privatdozenten Dr. Drachter für gütige Auskunft und Ratschläge.

Literatur.

1. Aicher. Ein Beitrag zur Genese der Wurzelcysten. Inaug.-Diss. 1898.
2. Bayer. Die Zahncysten der Kiefer. Inaug.-Diss. Tübingen 1873.
3. E. Bennecke. Zur Genese der Kiefercysten. Inaug.-Diss. Halle 1891.
4. Bennecke. Beitrag zur Kenntnis der centralen Kiefergeschwülste, Deutsche Zeitschrift für Chir. 1896. Bd. 42, H. 4 und 5.
5. v. Bramann. Ueber Kiefercysten. Münchner med. Wochenschrift 1893 S. 38.
6. A. v. Brunn. Archiv für Mikroskopische Anatomie, 1887, Heft 29.
7. Th. Hug. Zahnwurzelcysten des Oberkiefers. Archiv für Laryngologie 1903, Bd. 13, H. 3.
8. Kneucker. Oberkiefercyste. Med. Klinik 1914. 10. Jahrgang Nr. 1. S. 414 und 415.
9. Kolbe. Ueber Cysten im Oberkiefer. Inaug.-Diss. Erlangen 1901.
10. Kunert. Differentialdiagnose zwischen Antrumempyem und Cyste. Archiv für Laryng. 1897 Bd. 7, H. 1.
11. Lindt. Einige Fälle von Kiefercysten. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1902 Nr. 13 und 14.
12. Oppikofer. 19 Zahnwurzelcysten und eine folliculare Cyste. Archiv für Laryng. 1911, Bd. 25.
13. Partsch. Ueber Kiefercysten. Deutsche Wochenschrift für Zahnheilkunde 1892 H. 17.
14. Partsch. Gesehwülste der Mundgebilde (nach Scheffs Lehrbuch der Zahnheilkunde).
15. Partsch. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1910, S. 252.
16. Perthes. Verletzungen und Krankheiten der Kiefer, Stuttgart 1907.
17. Preiswerk. Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde 1900.
18. O. Römer. Periodontitis und Periostitis alverlaris (nach Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde).
19. Jul. Witzel. Ueber Zahnwurzelcysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1896.
20 E. Zuckerkandl. Makroskop. Anatomie (nach Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde).

Lebenslauf.

Ich wurde am 18. Mai 1891 zu Parlack als Sohn des Gutsbesitzers Andreas Krause und seiner Ehefrau Augusta, geb. Tietz, geboren. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule zu Groß-Rautenberg und ab Ostern 1902 das humanistische Gymnasium zu Braunsberg Ostpr., wo ich Februar 1912 das Zeugnis der Reife erhielt. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität München. Im Juli bezw. Oktober 1914 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im Mai 1917 die ärztliche Prüfung.

Am 17. Juli 1916 vermählte ich mich mit Georgine Orterer, Tochter Seiner Exzellenz des Geheimen Rates Dr. von Orterer in München.

Am 28. Juni 1915 rückte ich zum 2. bayr. Inf.-Regt. ein. Am 14. August 1915 wurde ich zum Feldunterarzt und am 6. Juni 1917 zum Feldhilfsarzt ernannt. Aerztlich war ich während dieser Zeit am Res.-Laz. Fürstenfeldbruck, 1. Ers.-Batl. Inf.-Leib-Rgt., mobiles Landw. Inf.-Rgt. Nr. 3 und am Res.-Laz. München K beschäftigt.